

アポトーシス促進因子Bidの制御機構

著者	木下 健
著者別表示	Kinoshita Takeshi
雑誌名	平成14(2002)年度 科学研究費補助金 若手研究(B) 研究概要
巻	2001 2002
ページ	1p.
発行年	2016-04-21
URL	http://doi.org/10.24517/00061217

アポトーシス促進因子Bidの制御機構

Research Project

Project/Area Number	13770106
Research Category	Grant-in-Aid for Young Scientists (B)
Allocation Type	Single-year Grants
Research Field	Experimental pathology
Research Institution	Kanazawa University
Principal Investigator	木下 健 金沢大学, がん研究所, 助手 (20311681)
Project Period (FY)	2001 – 2002
Project Status	Completed (Fiscal Year 2002)
Budget Amount *help	¥1,800,000 (Direct Cost: ¥1,800,000) Fiscal Year 2002: ¥700,000 (Direct Cost: ¥700,000) Fiscal Year 2001: ¥1,100,000 (Direct Cost: ¥1,100,000)
Keywords	アポトーシス / Bclファミリー / Bid

Research Abstract

昨年度単離したBid結合因子(clone-2)の機能解析を進めた。1,clone-2遺伝子の発現分布をNorthern Blotで解析した。正常組織(CLONTECH社のMultiple Tissue Northern Blotを利用した)ではBrain、Liverで強いvmRNAの発現を検出した。培養細胞(Cos7,Hela, HEK293,HepG2,Jurkat K562,THP1)ではHepG2細胞でやや強く、Cos7,HEK293で弱いvmRNA発現を検出した。RT-PCR解析では全てのcell lineで発現が確認された。2,clone-2の安定発現細胞株の樹立を試みた。Jurkat細胞にのcDNAを組み込んだpIRES2-EGFP(CLONTECH社)ベクターを導入し、G418耐性、GFP発現を指標にclone-2の安定発現クローンを4種類得た。4クローン中2クローンがレコンピナントFasリガンドで誘導されるアポトーシスに耐性を示した。3,clone-2の細胞内局在を調べた。clone-2に対するポリクローナル抗体を作製し、HepG2細胞を免疫染色したところ、ミトコンドリアに強い染色像が見られた。HepG2細胞を分画し、western blot解析したところ、ミトコンドリアを含むheavy membrane画分にclone-2のカルボキシ末端側とみられる14kDaのバンドを検出した。clone-2の全長に相当する蛋白のバンドは確認できなかった。4,アンチセンスRNA発現ベクター導入による内在性clone-2の発現阻害を試みたが、14kDaのバンドの消失は認められなかった。以上の結果より、過剰発現系においてはclone-2がBidで誘導されるアポトーシスに対して抑制的に働く可能性が示唆された。

Report (2 results)

2002 Annual Research Report

2001 Annual Research Report

URL:

https://aken.nii.ac.jp/grant/KAKENHI-PROJECT-13770106/